

In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful



Copyright disclaimer

"La faculté" is a website that collects copyrights-free medical documents for non-lucrative use.

Some articles are subject to the author's copyrights.

Our team does not own copyrights for some content we publish.

"La faculté" team tries to get a permission to publish any content; however, we are not able to contact all the authors.

If you are the author or copyrights owner of any kind of content on our website, please contact us on:
facadm16@gmail.com

All users must know that "La faculté" team cannot be responsible anyway of any violation of the authors' copyrights.

Any lucrative use without permission of the copyrights' owner may expose the user to legal follow-up.



Prise en charge de la BPCO

Dr Omar CHABATI
chabatio@yahoo.fr

Définition - Introduction

- Obstruction permanente et progressive des voies aériennes.
- Non ou peu réversible sous bronchodilatateurs.
- Variabilité quotidienne minime .
- Détérioration lent et progressive de la fonction respiratoire, aboutissant à une aggravation des symptômes.
- La cause la plus fréquente est le tabagisme.
- Il s'y associe une réponse inflammatoire pulmonaire anormale à des toxiques inhalés (tabac, polluant...)

Facteurs de risque

- **La fumée de tabac**
 - 85 à 90 % des cas de BPCO sont liés au tabac
 - La BPCO touche 15 à 20 % des fumeurs, évoquant la probable existence d'un facteur génétique.
- **La pollution domestique**
 - Combustion de produits issus de la biomasse (fuel...)
 - Affecte particulièrement les femmes dans les pays en développement
- **Les aérocontaminants professionnels**
 - (poussières minérales, végétales, gaz, produits chimiques)
 - Exposition intense et prolongée
 - Selon l'ATS 15 à 20 % des BPCO sont liées à un exposition professionnelle.

Facteurs de risque (suite)

- **Pollution atmosphérique**
son effet est relativement minime dans la BPCO
- **Conditions socio-économiques**
 - Les BPCO, hors tabac, sont plus fréquentes chez les populations défavorisées.
- **Facteur génétique**
 - Le déficit en alpha 1 antitrypsine (AAT) est bien connu et bien étudié:
 - Il représente 1 % des cas de BPCO.

Facteurs de risque (suite)

- Facteurs nutritionnels
- Déficit en vitamine C et E.
- Asthme/ hyperréactivité bronchique
- Le risque de développer une BPCO est multiplié par 12 chez les asthmatiques
- Les événements respiratoires de l'enfance
 - Tout facteur susceptible d'affecter le développement pulmonaire durant la gestation et l'enfance (petit poids à la naissance, infections respiratoires, tabagisme passif) augment le risque de développer une BPCO.

Histoire naturelle de la BPCO

- **Introduction:**

- L'histoire naturelle de la BPCO commence par une longue période préclinique de 20 à 40 ans.
 - durant cette période asymptomatique il ya une détérioration de la fonction respiratoire au-delà du déclin lié à l'âge
- L'irritation bronchique (tabac...) entraine une réponse inflammatoire amplifiée.

Histoire naturelle de la BPCO

- Les facteurs qui interviennent dans cette réponse sont:
 - **le stress oxydatif**: les oxydants sont libérés par les cellules inflammatoire (macrophages, neutrophiles)
 - **le déséquilibre protéase-anti protéase**: les anti-protéases (AAT) s'opposent à l'action destructrice des protéases. des fibres d'élastine(un composant majeur du tissu conjonctif du poumon) est une caractéristique importante de l'emphysème pulmonaire.

Histoire naturelle de la BPCO

- Les principales cellules impliquées dans la réaction inflammatoire sont:
 - lymphocytes T CD8+ cytotoxiques
 - neutrophiles
 - macrophages
- Les principaux médiateurs impliqués sont:
 - facteurs chimiotactiques: attirent les cellules inflammatoires à partir de la circulation sanguine
 - cytokines: amplifient la réaction inflammatoire
 - growth factor responsable du changement structurel

Histoire naturelle de la BPCO

- Conséquences anatomopathologiques:

- surviennent à différents niveaux:

- Des grosses bronches:

- Hypertrophie des glandes sous muqueuses
 - Hyperplasie des cellules caliciformes
 - Perte de la fonction ciliaire

- Des petites voies aériennes: inflammation chronique et fibrose.

Histoire naturelle de la BPCO

- **Conséquences anatomopathologiques** (suite)
 - **Au niveau du parenchyme pulmonaire:** destruction des parois alvéolaires et des attaches radiaires qui lient les alvéoles aux petites voies aériennes entraînant des lésions d'emphysème
 - **Au niveau de la vascularisation artérielle pulmonaire:** épaississement de la paroi des artérioles pulmonaires et remodelage

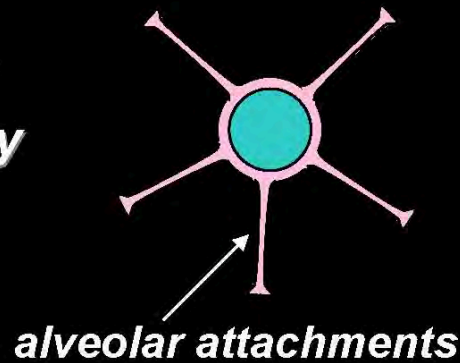
AIR TRAPPING IN COPD

Normal

COPD

Inspiration

*small
airway*



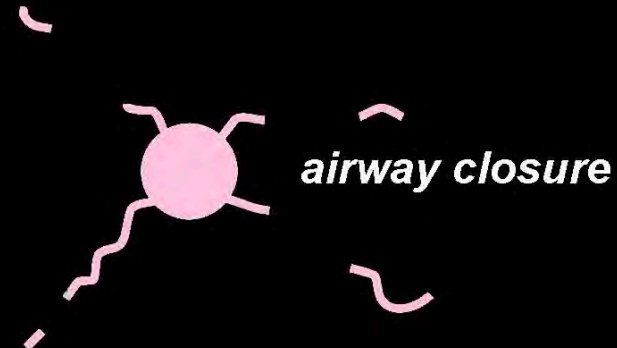
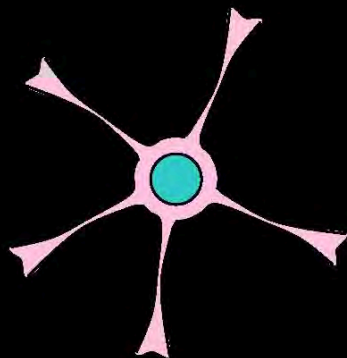
Inflammation



thickened airway

*loss of alveolar attachments
loss of elasticity (emphysema)*

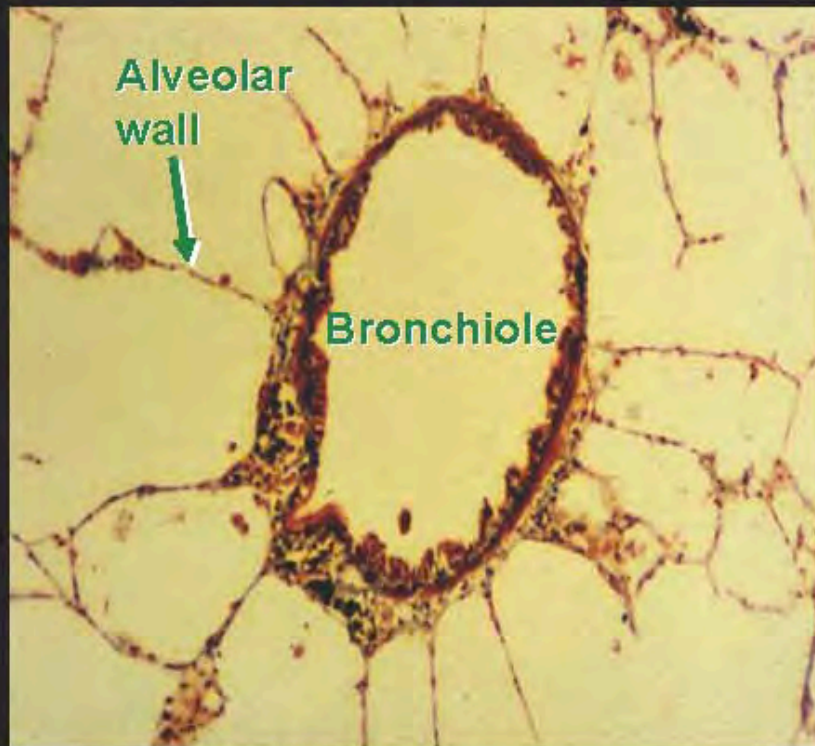
Expiration



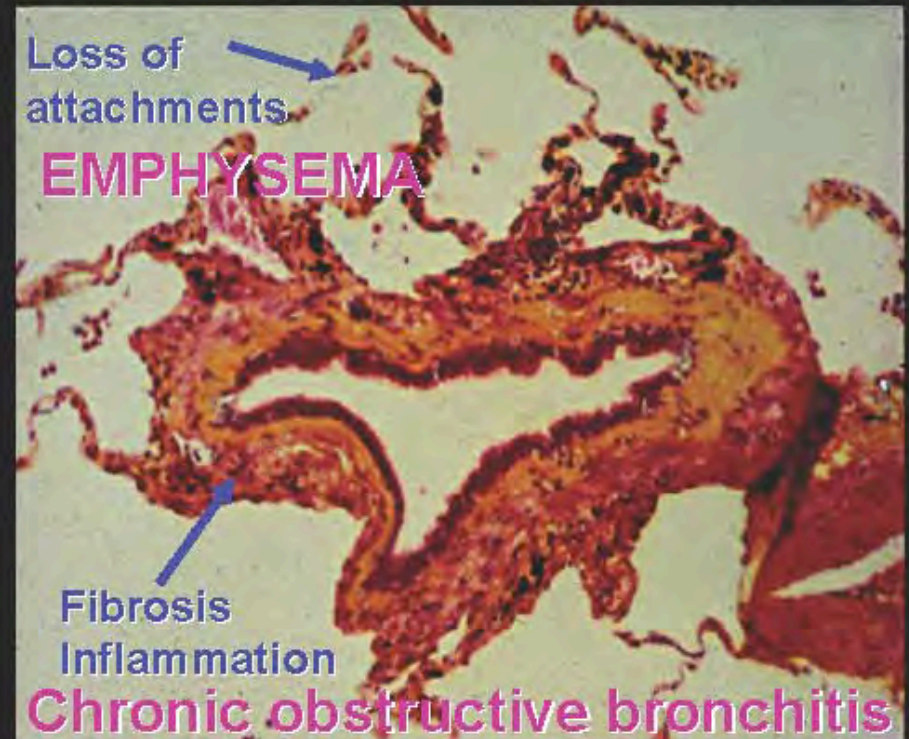
airway closure

PATHOLOGY OF COPD

Peripheral lung



Normal



COPD

Dr Manuel Cosio

Histoire naturelle de la BPCO

- Conséquences physiopathologiques:
 - réduction du débit aérien et trapping:
 - Le VEMS diminue progressivement avec l'âge
 - chez le non fumeur, sans maladie respiratoire chronique, le VEMS diminue de 25 à 30 ml/an après l'âge de 35 ans.
 - cette diminution ne provoque pas d'obstruction significative
 - les fumeurs susceptibles, par contre, développent une obstruction bronchique à des degrés variables, pouvant atteindre 60 ml/an voire plus
 - lorsque le VEMS se situe entre 40 et 59 % de la valeur prédite il ya apparition de dyspnée à l'effort et cette dyspnée devient invalidante lorsque le VEMS diminue de 70 %

Histoire naturelle de la BPCO

- Conséquences physiopathologiques:

- réduction du débit aérien et trapping:(suite)

- lorsque le VEMS devient inférieur à 1 litre, le taux de mortalité à 5 ans avoisine les 50 %

- l'arrêt du tabagisme n'entraîne pas de récupération du volume perdu mais ramène la vitesse du déclin à un niveau proche de la normale

Histoire naturelle de la BPCO

- Conséquences physiopathologiques:

Réduction du débit aérien et trapping: (suite)

- L'inflammation, la fibrose et les sécrétions au niveau des petites voies aériennes sont corrélées à la réduction de VEMS, au rapport VEMS/CV et à l'accélération du déclin du VEMS, caractéristique de la BPCO.
- L'obstruction aérienne périphérique entraîne un piégeage d'air durant l'expiration et une hyperinflation.

Histoire naturelle de la BPCO

Conséquences physiopathologiques:

Réduction du débit aérien et trapping: (suite)

L'hyperinflation entraîne une augmentation de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) et une diminution de la capacité inspiratoire (CI), particulièrement durant l'exercice (dynamic hyperinflation) avec pour conséquence, une augmentation de la dyspnée et une diminution de la tolérance à l'effort.

- Ces facteurs contribuent à l'altération des propriétés contractiles des muscles respiratoires et à l'augmentation locale des cytokines proinflammatoires.

Histoire naturelle de la BPCO

Conséquences physiopathologiques:

Réduction du débit aérien et trapping: (suite)

- **Les bronchodilatateurs par leurs effets sur les voies aériennes périphériques, diminuent le trapping et donc améliorent les symptômes et la capacité d'exercice.**

Histoire naturelle de la BPCO

- **Conséquences physiopathologiques:**
 - **réduction de débit aérien et trapping:**
 - les exacerbations provoquent une diminution brutale du VEMS. Les patients avec une BPCO modéré développent 1 à 2 exacerbation/an et ceux avec une BPCO sévère en font plus
 - les exacerbations provoquent une diminution de la fonction respiratoire qui dure 90 jours.

Histoire naturelle de la BPCO

anomalies des échanges gazeux

OBSTRUCTION SEVERE+ HYPERINFLATION + ALTERATION DES MUSCLES
RESPIRATOIRES



```
graph TD; A[OBSTRUCTION SEVERE+ HYPERINFLATION + ALTERATION DES MUSCLES RESPIRATOIRES] --> B[AUGMENTATION DU TRAVAIL RESPIRATOIRE]; B --> C["-HYPOVENTILATION ALVEOLAIRE<br>-RETENTION DU CO2"];
```

AUGMENTATION DU TRAVAIL
RESPIRATOIRE

-HYPOVENTILATION
ALVEOLAIRE
-RETENTION DU CO₂

Histoire naturelle de la BPCO

- Anomalies des échanges gazeux: (suite)
 - l'hypoventilation est à l'origine de l'hypoxie avec hypercapnie.
 - l'hypoventilation, associée à la réduction du lit vasculaire pulmonaire aggrave le déséquilibre du rapport ventilation/perfusion

Histoire naturelle de la BPCO

- **Conséquences physiopathologiques:**
 - **Hypersécrétion de mucus:** elle est responsable de la toux productive chronique
 - **Hypertension artérielle pulmonaire:**
 - Généralement tardive
 - Elle est due essentiellement à la vasoconstriction hypoxique au niveau des artérioles pulmonaires
 - Progressivement l'HTAP conduit à une IVD et finalement à une ICD.

Diagnostic de la BPCO

- Symptomatologie
- Notion d'exposition à des facteurs de risque
- L'existence d'une histoire familiale de BPCO
- L'examen physique
- La Spirométrie

Le diagnostique de la BPCO

- **Symptomatologie**

- dyspnée: - persistante
 - d'aggravation progressive
 - augmente lors de l'exercice
- Toux chronique
 - classiquement productive, mais peut être intermittente ou non productive.
- Expectoration chronique
 - Toute expectoration chronique doit faire penser à un BPCO

Diagnostic de la BPCO (suite)

- **Symptomatologie** (suite)

- Wheezing et oppression thoracique

Leurs absence n'élimine pas le diagnostic

- Autre symptômes (en cas de BPCO sévère)

- fatigue

- perte de poids

- anorexie

- œdème des chevilles (CPC)

- anxiété, dépression: sont fréquentes dans les formes sévères et sont associées à un mauvais état de santé

Le diagnostique de la BPCO(suite)

- Notion d'exposition à des facteurs de risque:

fumée de tabac, les fumée domestiques ou industrielles et l'exposition professionnelles aux poussières ou à des dérivés chimiques.

- L'existence d'une histoire familiale de BPCO

Diagnostic de la BPCO (suite)

Examen physique:

- permet rarement le diagnostic
- les signes physiques sont présents lorsque la fonction respiratoire est significativement altérée
- on peut noter:
 - augmentation de la fréquence respiratoire
 - distension thoracique avec thorax en tonneau
 - augmentation du temps expiratoire(supérieur à 5 secondes) avec expiration à lèvres pincées

Diagnostic de la BPCO (suite)

Examen physique (suite)

- utilisation des muscles respiratoires accessoires
 - assourdissement des bruits du cœur
 - râles crépitants aux bases
 - signes de CPC et de rétention de CO₂
 - . Œdème des chevilles
 - . Augmentation de la pression des veines jugulaires
 - . Extrémités chaudes
 - . Hyperhémie conjonctivale
 - . Pouls ample
 - . Polyglobulie
 - . Flapping tremor (en cas d'augmentation aigue du CO₂)

Diagnostic des BPCO (suite)

- Spirométrie

- Elle est nécessaire au diagnostic
- la présence en post-dilatation d'un volume expiratoire maximale seconde sur capacité vitale (VEMS/CV) inférieur à 0.70

Le diagnostique de la BPCO(suite)

En résumé, le diagnostique de BPCO

- Doit être considéré chez tout patient qui présente
 - une dyspnée
 - une toux chronique
 - une expectoration
 - Une notion d'exposition à des facteurs de risque
- La spirométrie est nécessaire pour poser le diagnostique.



Global Strategy for Diagnosis, Management and Prevention of COPD

Diagnostic de la BPCO

SYMPTOMS

dyspnée

Toux chronique

expectoration

EXPOSITION A DES FACTEURS DE RISQUE

Tabac

profession

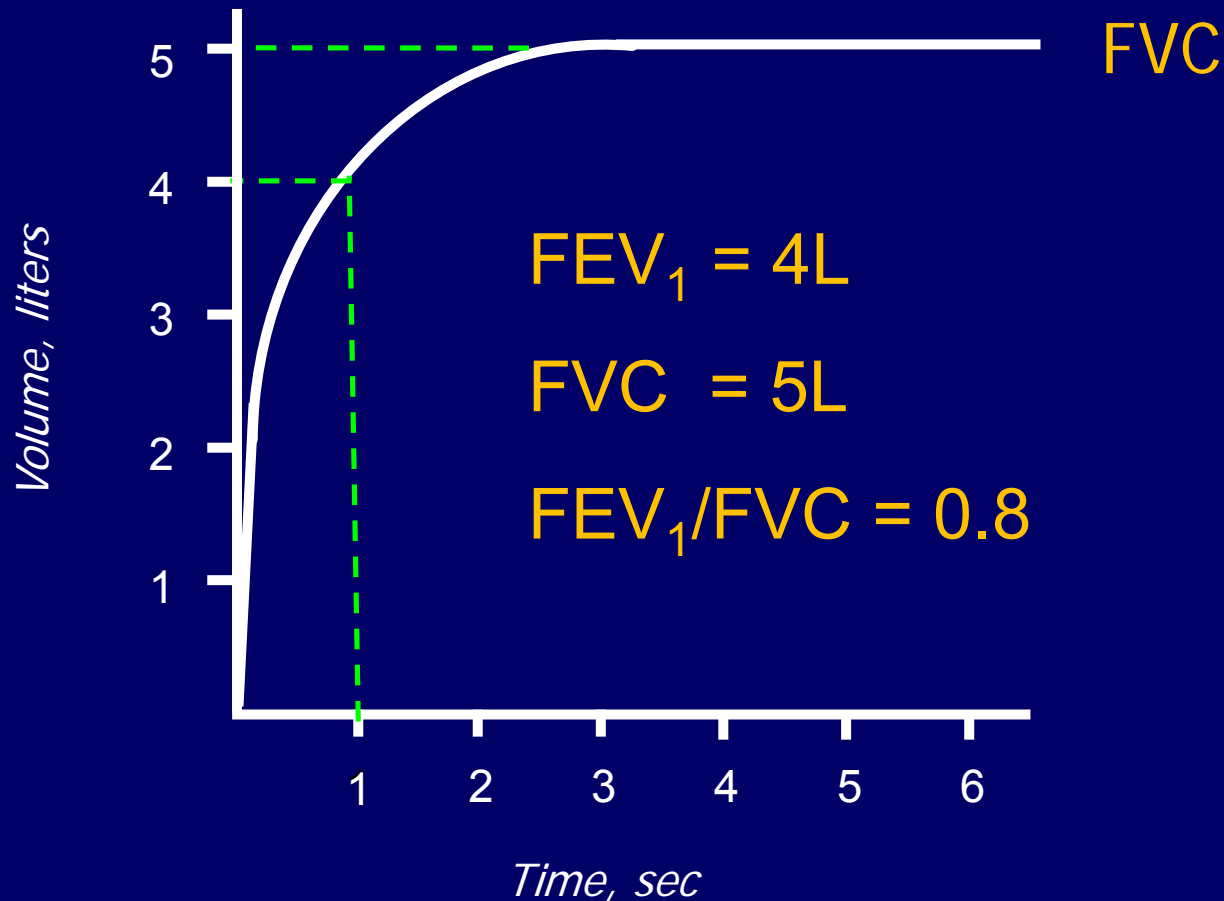
Pollution domestique/ atmosphérique



**SPIROMETRIE: Nécessaire au
diagnostique**



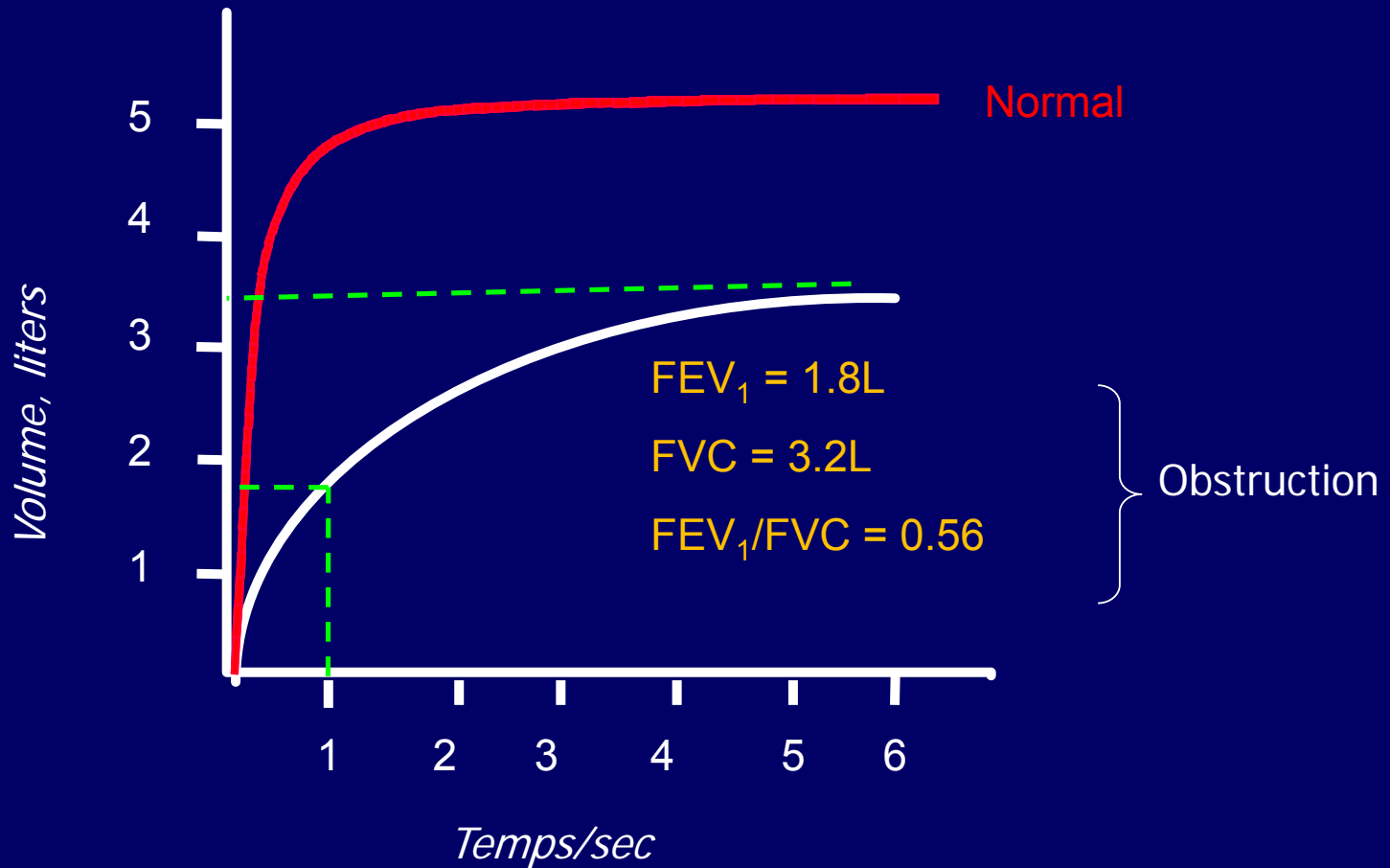
Spirometry: Normal Trace Showing FEV_1 and FVC



© 2015 Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease



Spirométrie: trouble Obstructif



Evaluation de la BPCO

Evaluation de la BPCO

- L'objectif de l'évaluation de la BPCO est de:
 - déterminer sa sévérité
 - déterminer son impact sur l'état de santé général
 - d'évaluer le risque d'événements futurs (exacerbation, hospitalisation, décès)
- Pour atteindre cet objectif on doit considérer les aspects suivants de façon indépendante:
 - les symptômes
 - la sévérité de l'obstruction bronchique par la spirométrie
 - le risque d'exacerbation
 - la présence de comorbidité

Evaluation de la BPCO (suite)

- Evaluation des symptômes
 - il existe des questionnaires validés tel que:
 - . Le CAT (COPD assessment test)
 - comprend 8 items.
 - Il est destiné à mesurer le degré d'altération de l'état général
 - Le score va de 0 à 40
- (www.catonline.org)

Evaluation de la BPCO (suite)

- Evaluation des symptômes (suite)

. Le mMRC (modified british medical research Council) qui comprend 5 stades

- stade 0: dyspnée pour des efforts soutenus (montée 2eme étage)
- stade 1: dyspnée lors de la marche rapide ou en pente
- stade 2: dyspnée à la marche sur terrain plat en suivant quelqu'un de son âge
- stade 3: dyspnée obligeant à s'arrêter pour reprendre son souffle après quelques minutes ou une centaine de mètre sur terrain plat
- stade 4: dyspnée au moindre effort

Evaluation de la BPCO (suite)

- Evaluation de l'obstruction bronchique
 - le critère retenu est un rapport $VEMS/CV$ en post-dilatation inférieur à 0.70



Global Strategy for Diagnosis, Management and Prevention of COPD

Classification de la Sévérité de l'obstruction dans la BPCO*

Chez un patient avec $VEMS/CVF < 0.70$:

GOLD 1: légère

$VEMS \geq 80\%$ prédit

GOLD 2: Modéré

$50\% \leq VEMS < 80\%$ prédit

GOLD 3: Sévère

$30\% \leq VEMS < 50\%$ prédit

GOLD 4: très Sévère

$VEMS < 30\%$ prédit

**Basé sur le VEMS en post-dilatation*

Evaluation de la BPCO (suite)

- **Evaluation du risque d'exacerbation**
 - l'exacerbation est définie comme étant un événement aigue caractérisé par une aggravation des symptômes respiratoires qui est au delà des variations quotidiennes et qui nécessite une modification du traitement.
 - le risque d'exacerbation est fondé sur l'analyse du nombre des épisodes au cours de l'année précédente et sur le résultat de la spirométrie.

Evaluation de la BPCO (suite)

- Evaluation du risque d'exacerbation (suite)
 - sont considérés comme des éléments à haut risque:
 - . Deux exacerbations ou plus au cours de l'année précédente ou un VEMS inférieur à 50% de la valeur prédite.
 - . Une hospitalisation ou plus pour exacerbation.

Evaluation combinée de la BPCO

Evaluation combinée de la BPCO

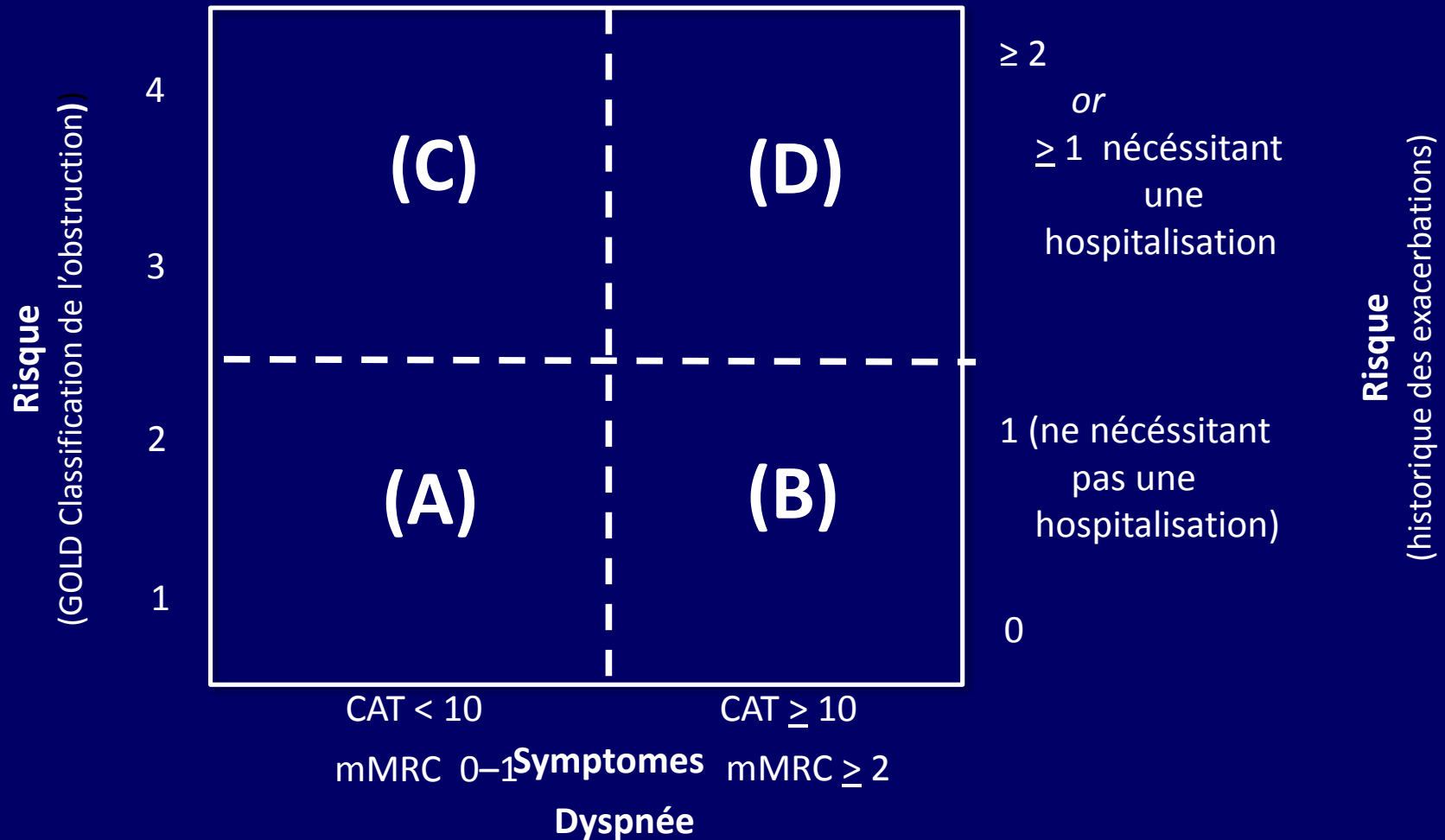
- La dimension spirométrique a été couplée avec

l'analyse des symptômes et des risques d'exacerbation pour choisir le traitement.



Global Strategy for Diagnosis, Management and Prevention of COPD

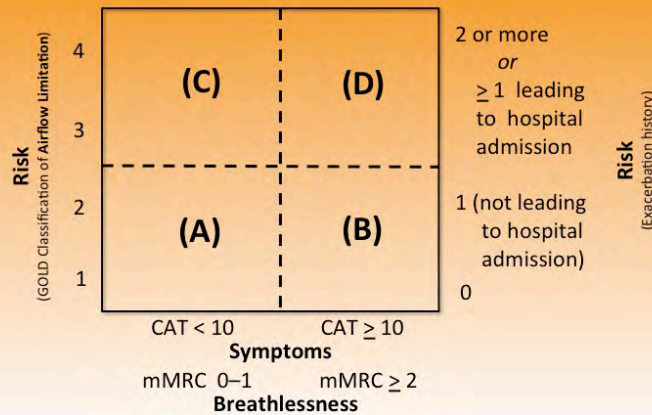
Evaluation combinée de la BPCO



Global Strategy for Diagnosis, Management and Prevention of COPD

Evaluation combinée de la BPCO

Choisir le risque le plus élevé en fonction du statut GOLD ou des antécédents d'exacerbation



Patient	Caractéristique	Classification spirométrique	Exacerbations par année	CAT	mMRC
A	Risque faible peu de Symptômes	GOLD 1-2	≤ 1	< 10	0-1
B	Risque faible Symptômes importants	GOLD 1-2	≤ 1	≥ 10	≥ 2
C	Risque élevé peu de Symptômes	GOLD 3-4	≥ 2	< 10	0-1
D	Risque élevé Symptômes importants	GOLD 3-4	≥ 2	≥ 10	≥ 2

Evaluation des comorbidités

Evaluation des comorbidités dans la BPCO

La BPCO augmente le risque de:

- Les maladies cardiovasculaire
- Ostéoporose
- Infections respiratoire
- Anxiété et Dépression
- Diabète
- Cancer du poumon
- Bronchectasies

Ces comorbidités ont un impact sur la mortalité et les hospitalisations et doivent être recherchés régulièrement et traités de façon appropriée

Autres examens complémentaires

- **Radiographie du thorax:** utile pour éliminer un autre diagnostic
- **Mesure des volumes pulmonaires et de la capacité de diffusion :** aide à évaluer la sévérité de la BPCO
- **Oxymétrie et gazométrie artérielle:** nécessaire pour instituer une oxygénothérapie
- **Dépistage d'un déficit en alpha-1 antitrypsine:** lorsque une BPCO se développe chez un patient caucasien âgé de moins de 45 ans ou en présence d'une importante histoire familiale de BPCO

Autres examens complémentaires

- **Test de marche de 6 minutes (TDM6)** : est un indicateur du degré d'altération de l'état de santé et du pronostic
- **Scores cliniques composites**: associent plusieurs variables (VEMS, TDM6, la perte de poids, l'hypoxémie).
ils permettent d'identifier les patients qui présentent un risque de mortalité élevé.

Diagnostic différentiel

- **L'asthme bronchique:**
 - survient dans le jeune âge
 - grande variabilité quotidienne
 - aggravation des symptômes durant la nuit et au petit matin
 - présence d'un eczéma , d'une rhinite allergique
 - histoire familiale d'asthme

Diagnostic différentiel

- **Insuffisance cardiaque congestive:**
 - téléthorax: - cardiomégalie, œdème pulmonaire
 - EFR: trouble ventilatoire restrictif
- **Bronchectasies:**
 - expectoration purulente abondante
 - souvent associées à des infections bactériennes
 - téléthorax/ TDM: permet le diagnostic de DDB

Diagnostic différentiel

- **Tuberculose pulmonaire :**

- survient à tout âge
- téléthorax: infiltrat pulmonaire
- confirmation bactériologique

- **Bronchiolite oblitérante :**

- âge jeune, non fumeur
- possible existence d'un polyarthrite rhumatoïde ou inhalation aigue de fumée
- se voit après transplantation de poumon ou de moelle

Diagnostic différentiel

- **Panbronchiolite diffuse :**
 - asiatiques
 - la plupart de sexe masculin, non fumeurs
 - presque tous ont une sinusite chronique
 - téléthorax/ TDM: des opacités nodulaires centrolobulaires avec hyperinflation

Prise en charge de la BPCO à l'état stable

Prise en charge de la BPCO à l'état stable

- Introduction
- Identifier et réduire l'exposition à des facteurs de risque
- Traitement non pharmacologique
- Traitement pharmacologique

Prise en charge de la BPCO à l'état stable

- Introduction

L'objectif de la prise en charge:

- Réduction des symptômes:

- . Soulager les symptômes
- . Améliorer la tolérance à l'exercice
- . Améliorer l'état de santé

- Réduction des risques:

- . Ralentir la progression de la maladie
- . Prévenir et traiter les exacerbations
- . Réduire la mortalité

Prise en charge de la BPCO à l'état stable

Identifier et réduire l'exposition à des facteurs de risque:

- Tabagisme
- Pollution domestique et atmosphérique
- Exposition professionnelle

Prise en charge de la BPCO à l'état stable

Traitement non pharmacologique:

Arrêt du tabagisme

- l'arrêt du tabagisme, principale mesure susceptible de modifier l'histoire naturelle de la maladie, d'interrompre la progression de l'obstruction bronchique et retarder l'apparition de l'insuffisance respiratoire, **est un objectif prioritaire quel que soit le stade de la maladie.**

Prise en charge de la BPCO à l'état stable

- Traitement non pharmacologique:
- Activité physique
 - l'activité physique est recommandée pour tous les patients avec BPCO

Prise en charge de la BPCO à l'état stable

- **Traitement non pharmacologique:**
- **Réhabilitation**
 - **Définition:** la réhabilitation est un ensemble de moyens proposés au patient atteint d'une maladie respiratoire chronique pour réduire le handicap et améliorer la qualité de vie.
 - **Objectif:** maintenir dans la durée un niveau d'activités physiques quotidiennes jugé nécessaire à la santé physique et psychique du patient.

Prise en charge de la BPCO à l'état stable

- Traitement non pharmacologique:
- Réhabilitation (suite)
 - composantes:
 - un entraînement à l'effort
 - un programme d'arrêt du tabac
 - des conseils diététiques
 - un enseignement thérapeutique
 - une prise en charge psychologique
 - une prise en charge sociale

Traitement non pharmacologique

- **Réhabilitation** (suite)
 - **durée**: la durée minimum est de 6 semaines
 - **bénéfices**:
 - une amélioration de la tolérance à l'exercice
 - une diminution de la sensation de dyspnée
 - une réduction du nombre et de la durée des hospitalisations
 - une diminution des troubles de l'humeur comme la dépression et l'anxiété.
 - fait appel à une équipe multidisciplinaire
 - peut se faire en ambulatoire ou en milieu hospitalier

Traitement non pharmacologique

- Traitement non pharmacologique:
- Vaccination:
 - antigrippal annuelle
 - anti pneumococcique tous les 5 ans pour les patient de plus de 65 ans.

Traitement pharmacologique de la BPCO à l'état stable

Patients du groupe A

- **Traitement recommandé (1^{er} choix)**

- anti cholinergiques de courte durée d'action à la demande **ou**

- beta 2 agonistes de courte durée d'action à la demande

- **Deuxième ligne**

- anti cholinergiques à longue durée d'action **ou**

- beta 2 à longue durée d'action ou

- association B2 et anti cholinergiques à courte durée d'action à la demande

- **Choix alternatif**

- théophylline

Patient du groupe B

- **Recommandé**

- anti cholinergiques à longue durée d'action **ou**
- B2 agonistes à longue durée d'action

- **Deuxième ligne**

- anti cholinergiques à longue durée d'action associé à un Beta 2 à longue durée d'action

- **Choix alternatif**

- Beta 2 à courte durée d'action +/- anti cholinergiques de courte durée d'action

Patients du groupe C

- **Première ligne**

- corticothérapie inhalée + B2 à longue durée d'action ou anti cholinergiques à longue durée d'action

- **Deuxième ligne**

- Anti cholinergiques à longue durée d'action + B 2 à longue durée d'action

- **Choix alternatif**

- B 2 à courte durée d'action + anti cholinergique à courte durée d'action **ou**
- théophylline

Patient du groupe D

- **Premier choix**

- CTS inhalée + B 2 longue durée d'action ou anti cholinergiques à longue durée d'action

- **deuxième choix**

- CTS inhalée + anti cholinergiques longue durée d'action + B 2 longue durée d'action
- B 2 longue durée d'action + anti cholinergiques longue durée d'action

- **Choix alternatif**

- B 2 courte durée d'action et/ou anti cholinergiques courte durée d'action
- Théophylline
- Carbocistéine

Prise en charge de l'exacerbation

Prise en charge de l'exacerbation

- Définition
- Facteurs favorisants
- Diagnostic
- Evaluation
- Options thérapeutiques
- Indications pour l'hospitalisation

Prise en charge de l'exacerbation

- **Définition:**

- c'est un événement aigue caractérisé par un aggravation des symptômes respiratoires au delà de la variation quotidienne normale et menant à un changement du traitement médical.

- **les exacerbations:**

- ont un impact négatif sur la qualité de vie
- aggravent les symptômes
- accélèrent le déclin des fonctions pulmonaires
- sont associées à un taux de mortalité significatif
- ont un coût socio-économique élevé

Prise en charge de l'exacerbation

- **Facteurs favorisants:**

- les infections virales ou bactériennes
- pollution atmosphérique
- interruption du traitement médicamenteux
- cause inconnu dans 30% des cas

- **Diagnostic:**

- il est clinique
- il n'ya pas de biomarqueur utile à ce jour

Prise en charge de l'exacerbation

- **Evaluation:**

- **Anamnèse**

- Sévérité de la BPCO
 - Durée de l'aggravation
 - Nouveaux symptômes
 - Nombre d'épisodes précédents
 - Co-morbidités
 - Traitement médicamenteux actuel
 - Utilisation dans le passé de la ventilation mécanique

Prise en charge de l'exacerbation

- **Evaluation:**

- **signes de sévérité**

- utilisation des muscles respiratoires accessoires
- mouvements thoraciques paradoxaux
- cyanose
- apparition d'oedème des membres inférieurs
- instabilité hémodynamique
- détérioration de l'état de conscience

Prise en charge de l'exacerbation

- **Evaluation:**

- Examens nécessaires à l'évaluation

- gazométrie sanguine

- une Pa O₂ inf. à 8.0 Kpa avec ou sans Pa CO₂ sup à 6.7 KPa en respirant de l'air ambiant indique un insuffisance respiratoire

- radiographie du thorax

- ECG

- à la recherche d'un problème cardiaque coexistant

Prise en charge de l'exacerbation

- **Evaluation:**

- examens nécessaires à l'évaluation (suite)
- formule numération sanguine
 - à la recherche d'une polyglobulie, anémie, saignement.
- expectoration purulente durant une exacerbation:
 - justifie l'institution d'une antibiothérapie empirique
- tests biochimiques: afin de détecter des troubles électrolytiques, diabète, insuffisance rénale, malnutrition.

Prise en charge de l'exacerbation

- **Evaluation:**
 - examens nécessaire à l'évaluation (suite)
 - la spirométrie est inutile durant une exacerbation

Prise en charge de l'exacerbation

Options thérapeutiques

- **oxygénothérapie**: avec pour objectif une SaO₂ 88-92%
- **bronchodilatateurs**: beta 2 agoniste de courte durée d'action +/- des anti cholinergiques de courte durée d'action.

Prise en charge de l'exacerbation

- **Options thérapeutiques: (suite)**

- **corticothérapie systémique:**

- réduit le temps de récupération.
- réduit la durée d'hospitalisation.
- améliore le VEMS.
- améliore l'hypoxémie artérielle.
- réduit le risque de rechute précoce et d'échec du traitement.
- Une dose de 40 mg de prednisone /jour pendant 5 jours est recommandée.

Prise en charge de l'exacerbation

- Options thérapeutiques (suite)
 - **antibiothérapie**: les ATB doivent être administrés en cas:
 - présence des trois symptômes cardinaux
 - augmentation de la dyspnée
 - augmentation du volume de l'expectoration
 - la purulence de l'expectoration
 - patient nécessitant une ventilation mécanique
 - le choix de l'antibiotique dépend du profil de résistance régionale des germes

Prise en charge de l'exacerbation

- Options thérapeutiques (suite)
 - Ventilation non invasive (VNI): pour les patients hospitalisés
 - améliore l'acidose respiratoire
 - diminue la fréquence respiratoire
 - diminue la dyspnée
 - réduit la durée d'hospitalisation
 - réduit le recours à l'intubation
 - réduit les risques de complications
 - réduit le risque de mortalité

Prise en charge de l'exacerbation

- **Indications pour l'hospitalisation**

- dyspnée invalidante
- BPCO sous-jacents sévère
- apparition de signes physiques nouveaux (œdème, cyanose)
- non réponse au traitement médicamenteux initial
- présence de comorbidité grave
- âge avancé
- isolement social